Aus der Chirurgischen Klinik des Städt. Krankenhauses zu Nürnberg
(Vorstand: Prof. Dr. Kreuter)

Über postoperative Acetonurie

Inaugural-Dissertation

abgefaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen

vorgelegt zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

von

Brunhilde Hofmann
aus Kempten

Tag der mündlichen Prüfung: 27. Juli 1929

Berlin 1930
Druck von L. Schumacher, N 4

30:163

Referent und Dekan: Prof. Dr. Spuler

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck
aus
„Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie", Band 149.
(Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.)

Bei dem seit einigen Jahren so regen Interesse an dem Säurebasenhaushalt des Organismus gewinnt die Acidosis in der Chirurgie, besonders als Narkosenacetonurie immer mehr an Beachtung. Wohl können die Untersuchungen auf die Acetonurie allein das komplizierte Problem der Acidosis nicht lösen, immerhin aber ist die Ketonurie ein nicht unwesentlicher Faktor im Säurebasengleichgewicht. Zum ersten Male wurde die Acetonurie im Jahre 1857 von Petters beobachtet, von Kussmaul, Gerlach, Legal u. A. dann weiter verfolgt. Dieser Zeit verdanken wir die verschiedenen Methoden zum Nachweis der Acetonkörper im Urin. v. Jacksch hat dann 1885 der Acetonurie klinische Bedeutung beigelegt, nachdem er sie bei Fieber, im Diabetes, bei gewissen Carcinomformen ohne Kachexie, bei Inanition und bei Psychosen mit hochgradigen Erregungszuständen beobachtet hatte. Seit den letzten Jahren ist man besonders von chirurgischer Seite an der Acetonurie interessiert, da sie einen wesentlichen Gesichtspunkt in der Vor- und Nachbehandlung der Operierten bildet.

Chemisch besteht die Acetonurie in dem Auftreten von β-Oxybuttersäure, Acetessigsäure und Aceton im Urin, der ersteren jedoch nur bei hochgradigsten Störungen im Oxydationsprozesse des Organismus, so daß sie praktisch, d. h. für die Untersuchung in Wegfall kommt. Der Nachweis dieser Acetonkörper ist in umfangreicher Literatur dargetan, hat aber in letzter Zeit wieder eine bedeutungsvolle Reform erfahren. Fischer und Horkheimer ist es gelungen, die bekannten Nachweismethoden, die bisher dem Aceton schlechtweg zugeschrieben wurden, nunmehr auf Aceton und Acetessigsäure getrennt anzuwenden. Durch künstliches Beschicken von Urin mit Aceton und Acetessigsäure und andererseits Elimination dieser Harnbestandteile im Vacuum bei 30 bis 33° konnte nachgewiesen werden, daß die Legalsche Probe und besonders ihre Modifikation, die Langesche Ringprobe eine spezifisch empfindliche Reaktion auf Acetessigsäure darstellt. Dem Nachweis des

im Organismus gebildeten, präformierten Acetons dienen die Salicylprobe und die Jodoformprobe.

Es wurden nun 150 chirurgische Fälle in rund 1200 Einzeluntersuchungen vor und nach der Operation auf Aceton und Acetessigsäure untersucht. Der Nachweis der Acetessigsäure wurde in der Form der Ringprobe nach Lange folgendermaßen ausgeführt: Ein halbes Reagenzglas Harn wird mit einigen Tropfen kalt gesättigter Nitroprussitnatriumlösung versetzt, dann 1 ccm Eisessig zugefügt! Nach Umschütteln vorsichtiges Überschichten mit Ammoniak. An der Berührungsfläche entsteht dann bei Acetonurie durch das Vorhandensein von Acetessigsäure ein violetter Ring. Seine Breite, seine Farbintensität und das Zeitintervall zwischen seinem Auftreten und der Überschichtung lassen den Gehalt an Acetessigsäure beurteilen. Der Nachweis des Acetons wurde mit folgender Jodoformprobe durchgeführt: 3 ccm Harn werden mit 1,5 ccm 15%iger Natronlauge versetzt. Von dem entstandenen Phosphatniederschlag wird abfiltriert. Das Filtrat wird ana partes mit $^1/_{10}$ n-Jodlösung gemischt. Bei einem acetonpositiven Urin tritt nach etwa $^1/_2$—$^3/_4$ Minute eine Trübung auf, deren Intensität von der Opalescenz bis zur Ausflockung den Grad des Gehaltes angibt. Eine Beeinflussung der Reaktion durch eventuelle Jodgazeverbände kann nicht in Frage kommen. Untersuchungen des Harndestillates wurden nicht ausgeführt, da nach Versuchen von Horkheimer die Acetessigsäure in der Hitze rasch in Aceton und Kohlensäure gespalten wird; der Nachweis darf aber nur präformiertes Aceton berücksichtigen, muß daher am nativen Urin angestellt werden. Von quantitativen Bestimmungen wurde abgesehen, da diese bei der Größe des Materials nicht zu bewältigen waren. Approximativbestimmungen ergeben sich aus der Intensität der Reaktion einerseits, andererseits aus dem Verdünnungsverfahren. Man weiß, daß z. B. bei einem Gehalt von 0,07 v. T. Acetessigsäure nach knapp 2 Minuten sich eben noch ein violetter Ring bildet. Nach 10facher Verdünnung ergibt sich bei positivem Befund also ein Gehalt von mindestens 0,7 v. T. Acetessigsäure. Durch die Jodoformprobe werden 0,03 v. T. Aceton eben schon als eine opalisierende Trübung nachgewiesen. Dieser Wert gilt als Spur.

Die 150 untersuchten Fälle setzen sich in bezug auf Alter, auf Art der Narkosen und auf Art der Operationen aus sehr verschiedenem Material zusammen. 89 Fälle waren männlichen Geschlechts, 61 weiblichen. Es ergaben sich 26 männliche und 30 weibliche positive Fälle, entsprechend einem Prozentsatz von 29,2% bei Männern gegenüber 49,1% bei Frauen (nach Heidecker: 35% bei Männern, 56% bei Frauen).

Dem Alter nach kamen außer dem Kindesalter sämtliche Altersabschnitte zur Untersuchung. Die Statistik ergab ein prozentuales Maximum für das Alter von 50—70 Jahren zu 60—100%, das aber nicht allein dem Alter, sondern auch der Art der Erkrankung — meist Darm- oder Magencarcinom — zukommt. Das prozentuale Minimum liegt zwischen 30 bis 40 Jahren zu 23,8%.

Tabelle I.

Zahl der Jahre	Zahl der Fälle	Positiv	Negativ	Positiv in % der Fälle
10—20	23	12	11	56,5
20—30	49	13	36	26,7
30—40	38	9	29	23,8
40—50	23	8	15	34,8
50—60	15	9	6	60,0
60—70	2	2	—	100,0
70—80	—	—	—	—

Nach Art der Narkosen eingeteilt, ergibt das Material 4 Gruppen: Reine Äthernarkose, gemischte Inhalationsnarkose aus Chloroform und Äther, Avertinnarkose mit Ätherzusatz, Avertinnarkose mit Chloroform- und Ätherzusatz und einige Fälle von Lokalanästhesie mit Novo- bzw. Tutocain-Adrenalin. Die reinen Äthernarkosen — meist infolge von Herzfehlern bei für Avertin zu niedrigem Blutdruck — ergaben keine Acetonurie; dies entspricht Wymers Theorie von der nach Äther nur sehr kurzen postoperativen acidotischen Phase zugunsten einer alkalotischen Phase. Der größte Prozentsatz der Acetonurien trat mit 55,3% bei der kombinierten Avertin-Äthernarkose auf. Dabei wurden pro Kilogramm Körpergewicht 1,2 g Avertin und insgesamt ein Zusatz von 45—120 g Äther je nach Bedarf gegeben. Ob die Acetonurie dem Avertin zu Lasten fällt, muß erst in geeigneten Untersuchungen und Experimenten geklärt werden. Jedenfalls aber handelt es sich in diesen Fällen um besonders lang dauernde Operationen, wie z. B. Varizenoperationen oder um schwerere Eingriffe (Abdominalchirurgie, Strumen). Das Kontingent der in Lokalanästhesie Operierten wurde von Hernien und Recidiv-Strumen gestellt, die ohnedies — wie später ausgeführt wird — zur Acetonurie prädisponiert sind.

Tabelle II.

Zahl der Fälle	Narkoseform	Positiv	Negativ	Positiv in % der Fälle
4	Äther	0	4	0
95	Chloroform + Äther	23	72	23,9
38	Avertin + Äther	21	17	55,3
4	Avertin + Chlorof. + Äther	2	2	50,0
9	Lokalanästhesie	4	5	44,5

Nach dem Operationsmaterial ergaben sich 3 Rubriken des Schemas: Die Abdominalchirurgie mit Laparotomien und Herniotomien, die Chirurgie des Halses und Kopfes und die Extremitätenchirurgie.

Tabelle III.

Einteilung der Operationen	Zahl der Fälle	Positiv	Negativ	Positiv in % der Fälle
Abdominalchir.: Laparot. . . .	57	21	36	36,8
Hernien . . .	30	16	14	53,5
Hämorrh. . . .	7	3	4	42,8
Kopf und Hals	17	7	11	64,7
Extremitäten	46	5	41	12,1

Genauere Ausscheidung des Operationsmaterials nach dem Auftreten von postoperativer Acetonurie ergab für Appendicitiden 31,7%, für Ulcus ventriculi 25%, für Ca. ventriculi 71,4%, für Cholecystektomie 50%, für Strumen 50%, für Hämorrhoiden 42,8%, in der Extremitätenchirurgie Prozentzahlen unter 15%.

Die postoperative Acetonurie trat meist am ersten Tage, etwa nach 20 Stunden auf, bisweilen auch erst am zweiten Tage, war am darauffolgenden Tage stärker ausgeprägt und am dritten bzw. vierten Tage völlig verschwunden. Es war nur ein Fall von Recidiv-Struma 9 Tage aceton-positiv. Nach dem Grade des Aceton- bzw. Acetessigsäuregehaltes lassen sich drei Gruppen unterscheiden, in der ersten treten nur Spuren der Acetonkörper auf, so daß noch eben eine typische Reaktion entstand. Teils waren diese Spuren am 2. bis 3. Tage ohne Steigerung zurückgebildet, teils aber war am anderen Tage ein deutlich positiver Befund daraus entstanden, der etwa einem Gehalt von 0,25 bis 0,7‰ entsprach. In einigen Fällen trat auch gleich am ersten Tage post operationem dieser relativ starke Befund auf. Die dritte Gruppe bilden die wenigen Fälle, die über diesen Gehalt hinausgingen. Prüfungen in den ersten 12 Stunden p. op. wurden in Anbetracht der postoperativen Harnverhaltung nicht ausgeführt, um vor allem bei den männlichen Fällen das Katheterisieren zu vermeiden.

Die in der Literatur angegebenen Befunde der postoperativen Acetonurie bewegen sich in einer Breite von 40—80%; so haben Genkin und Kolodner 80%, Stawraki 63%, Garber 59,5%, Heidecker 50%, Beresow und Lipschütz 43%, Volkmann 42% festgestellt. Bei Garber ist auf die Prädisposition von Frauen und Kindern hingewiesen, besonders, wenn sie der asthenischen Konstitution angehören. Herz und Fickenwirth berichten von hochgradigen postnarkotischen bzw. postoperativen Acidosen an Kindern im Schulalter, die durch osteomyelitische, rachitische oder tuberkulöse Prozesse in den

ersten Lebensjahren geschwächt wurden. Auch die Prädisposition bei Erkrankungen der Schilddrüse und der Gallenwege sowie der Appendix ist mehrfach erwähnt. Sonst aber ist keine Gesetzmäßigkeit der Acetonurie nach Alter, Geschlecht, Art der Narkose und des Eingriffes zu konstruieren. Diese Regellosigkeit gerade hat zu den zahlreichen, recht verschiedenen, zum Teil sehr gegensätzlichen Theorien über die Ätiologie der Acetonurie geführt.

Causal werden für diese Acetonurie gemeinsam Narkose, operativer Eingriff, Blutverlust, psychisches und mechanisches Trauma, diätetische Vorbereitung und Nachbehandlung verantwortlich gemacht. Welchem dieser Momente alleinige oder doch wesentliche Ursächlichkeit beizumessen ist, kann noch nicht entschieden werden. Wymer stellte reine Narkoseversuche an Kaninchen an (ohne operativen Eingriff) und erhielt Schwankungen des Säurebasengleichgewichtes nach der acidotischen Richtung; allerdings wurden hierbei nicht die Acetonurie allein, sondern der gesamte Säurebasenhaushalt geprüft. Maydl forschte auf Acetonurie in reinen Fällen (nicht narkotisierten) von Trauma und beobachtete eine Häufigkeit von 20%. Auch bei psychogenem Shock leicht Erregbarer kann Acetonurie nachgewiesen werden. (Schon von v. Jaksch 1885 festgestellt.)

Weit bedeutungsvoller jedoch ist der genetische Zusammenhang zwischen Ketonurie und Narkose. Eine sehr viel befehdete Theorie von Fickenwirth nimmt eine Fettembolie in Lungen-, Gehirn- und wahrscheinlich auch Nierenkapillaren an, durch die es zu Circulationsstörungen an den betreffenden Organstellen komme und damit zur Schädigung der Organzellen; infolgedessen zur Anhäufung von organischen Säuren oder Senkung des Alkaligehaltes. Auch Klostermann hängt dieser Theorie an und erklärt die Schädigung des Organparenchyms durch die Stauungen und Blutungen aus den Gefäßen infolge der Fettembolie. Herz widerlegte diese Theorie mit dem Einwand, daß jedwede klinische Äußerung dieser angenommenen Vorgänge fehlt; es sind keine Erscheinungen von seiten des Gehirns beobachtet, weder Muskelstarre, noch klonische Zuckungen, noch epileptiforme Reaktionen; keine Lungenerscheinungen, wie Husten, Lufthunger, Lungenödem, keine Herz- und Nierenstörungen. Herz selbst erklärt die Acidosis als Folge einer durch die Narkose verursachten Kohlehydratverarmung, die eine mangelhafte Verbrennung der Fette bedingt. Wymer hat diese Anschauung experimentell erhärtet in seinen oben schon erwähnten reinen Äthernarkoseversuchen an Kaninchen. Er prüfte die Regulation des Säurebasengleichgewichtes, die von den Amphoteren des Blutes,

durch die Lunge (flüchtige Säuren), durch die Niere (nicht flüchtige Säuren und basische Valenzen) und endlich durch die Leber (alkalische Valenzen-Ammoniak) besorgt wird. Als Resultat ergaben sich bei reiner Äthernarkose zwei Phasen der Regulation: Sofort nach der Narkose tritt eine Acidosis auf; sie wird bedingt durch Senkung der Alkalireserve infolge der bei der Narkose entstehenden hämatogenen Säuren. Dabei spielt besonders die Störung des Atemzentrums durch die lähmende Wirkung des Narkotikums mit. Nach 24 Stunden tritt dann eine alkalische Phase ein mit Ansteigen der Alkalireserve über die Norm.

Nach Chloroformnarkosen ist die Wirkung einphasig, es kommt zu einer anhaltenden und intensiven acidotischen Phase. Dabei bezeichnet Wymer die in der ersten Phase infolge Verminderung der Alkalireserve auftretende Acidosis als „primäre Acidosis oder Kohlehydratacidosis", da sie direkte Narkosenstörung ist infolge Hemmung der Oxydationsprozesse. Diese Acidosis führt dann zur Glykogenverarmung mit daraus folgender mangelhafter Fettverbrennung und bedingt somit die Acetonurie, von Wymer als „sekundäre oder Fettacidosis" bezeichnet. Auch Thannhauser erklärt die postoperative Acetonurie als Folge der Narkosenschädigung. Er nimmt aber für die Verbrennung der Fette im intermediären Stoffwechsel durch die Zuckerverbrennung eine „vitale Kraft" für letztere an und ist der Ansicht, daß diese vitale Kraft durch die Narkose geschädigt wird.

Andere Autoren dagegen beschuldigen für die postoperative Acetonurie den operativen Eingriff. So sprechen Levy und Blinow von dem psychischen Trauma der Operation, das auf nervösem Wege durch Schmerzreflex dem Pankreas mitgeteilt wird, das dann in seiner antidiabetischen Funktion gestört wird. Oppel spricht sogar in diesem Sinne von dem „kleinen chirurgischen Diabetes". Nach meiner Ansicht kann es sich auch um ein rein mechanisches Trauma am sympathischen Nervensystem durch die operativen Manipulationen am Peritoneum (parietale und viscerale) handeln. Dieses kann für die vermehrte Glykogenausschüttung während der Operation verantwortlich gemacht werden, da ja dem Sympathicus zuckermobilisierende Funktion zukommt. Auffallend ist eben doch die relativ häufige Ketonurie nach Laparotomien und Herniotomien. Viele der Laparotomien lassen als schwere und langdauernde Eingriffe, wie z. B. Cholecystektomien, Magen- und Darmresektionen, die häufigere Ketonurie leicht erklären. Appendektomien und Herniotomien aber sind doch kurze, weniger in den Gesamtorganismus eingreifende Operationen. Gerade aber nach diesen ist ein sehr hoher

Prozentsatz von Ketonurie nachzuweisen. Die Herniotomie setzt durch Manipulieren am Bruchsack ein beträchtliches Trauma am Peritoneum; bei den nachgewiesenen, acetonpositiven Appendektomien handelte es sich meist um perforierte Appendices, so daß wohl also auch chemisch-toxische Reizungen des Peritoneums auf nervösem Wege Acetonurie verursachen können (auf dem Umwege über den Sympathicus). Die Prädisposition der Schilddrüsenoperationen wurde schon mehrmals auch mit nervösem (reflektorischem) Reize erklärt.

Letzten Endes wird auch der diätetischen Vor- und Nachbehandlung der Operierten größere Schuld an der Acetonurie beigemessen, nach dem Prinzip des Hungeracetons. Thannhauser widerlegte diese Anschauung. Er führte aus, daß die Zuckertoleranz aus einer Kohlehydrattoleranz und aus einer allgemeinen Kalorientoleranz besteht, und führte an, daß bei Acidosis sowohl Mangel von Kohlehydraten vorliegen kann, als auch Überangebot von Kalorien; er stellte fest, daß zuckerfreie, aber acetonpositive Patienten nicht in der Kohlehydrattoleranz gestört sind, sondern ungenügende Kalorientoleranz besitzen. Diese verminderte Kohlehydrattoleranz bedingt wohl auch die häufige Acetonurie nach Strumektomie. So kann also nicht mangelhafte Ernährung die Ursache der Acetonurie sein. Thannhauser führt auch an, daß von den üblichen Diätkuren bei Diabetes (strenger Tag, Hafertag, Gemüsetag und allgemeiner Hungertag) der Hungertag das beträchtlichste Absinken der Acidosis bewirkt. Man könnte daran denken, das späte Auftreten der Acidosis mit dem Hungercharakter der prä- und postoperativen Kost in Zusammenhang zu bringen. Indes tritt auch bei den normal ernährten, in Lokalanästhesie Operierten die Acetonurie in der Regel erst nach etwa 20 Stunden auf.

Entsprechend den so grundsätzlich verschiedenen Theorien über die Ätiologie sind auch die Ansichten über die Therapie geteilt. Immerhin aber ist der Weg in der Therapie relativ scharf vorgezeichnet durch die Erfahrungen der Inneren Medizin am Koma diabeticum. Von verschiedenen Seiten aber wird in der Literatur bemerkt, die postoperative Acidosis sei zu harmlos, um therapeutisch behandelt zu werden. Unter den untersuchten 150 Fällen waren nur 3 mit subjektiven Beschwerden in Form von Kopfschmerzen, Schwindel, Flimmern vor den Augen und allgemeiner Mattigkeit; am stärksten bei einer Frau, die strumektomiert wurde und noch 9 Tage post operat. Aceton ausschied. Komazustände wurden in keinem der Fälle beobachtet, auch nicht andeutungsweise. In der Literatur sind nur sehr selten Fälle von postoperativem Koma mitgeteilt, noch seltener dadurch bedingte Todesfälle. Anders verhält es sich mit Kindern bei chirurgischen Eingriffen unter Narkose; be-

sonders aus Krüppelheimen, vornehmlich aus Amerika, werden zahlreiche schwerste Formen von komatöser Erkrankung mit tödlichem Ausgang berichtet. Das liegt wohl an der geringeren Widerstandsfähigkeit der Kinder, die in den beschriebenen Fällen meist schon seit ihren ersten Lebensjahren durch Rachitis, Tuberkulose und Osteomyelitis geschwächt waren.

Therapeutisch steht vor allem Traubenzucker zur Verfügung, der sowohl intravenös als rectal in Konzentrationen bis zu 50% angewendet werden kann; ferner Sodagaben per os oder per rectum und schließlich Insulin. Vom Insulin wird aus einigen Kliniken berichtet, daß es keinerlei therapeutischen Erfolg bringe. Dies spricht doch wohl gegen die verschiedenen Theorien vom „kleinen chirurgischen Diabetes".

Von den hier untersuchten Fällen brauchte nur einer, die erwähnte strumektomierte Frau, behandelt zu werden. Die Patientin bekam an 2 aufeinander folgenden Tagen (6. und 7. Tag post operat.) je einmal 50 ccm einer 10%igen Traubenzuckerlösung rektal; trotzdem sie nur etwa die Hälfte dieser Menge im Klystier behalten konnte, waren am 2. Tag die subjektiven Erscheinungen völlig geschwunden, am 4. Tag die Acetonurie völlig beseitigt.

Die therapeutische Beeinflussung stark acetonpositiver Patienten ist nicht nur wegen der subjektiven Erscheinungen, sondern auch wegen der bei Acetonurie verzögerten Wundheilung angezeigt. Ob sich aus diesem Grunde eine antiacidotische Prophylaxe empfiehlt, muß wohl erst durch Reihenuntersuchungen erprobt werden.

Zusammenfassung.

Auf Grund des Studiums der Literatur und meiner Untersuchungen bin ich zu dem Ergebnis gekommen, daß die postoperative Acetonurie eine recht häufige Erscheinung ist. Sie tritt im allgemeinen in harmlosem Grade auf und gibt somit keinen Anlaß zu Befürchtungen vor Operationen. Über die Ätiologie der als sogenannte postoperative Acidosis in Erscheinung tretenden Ketose bestehen zahlreiche, zum Teil sehr gegensätzliche Theorien. Auf Grund der Ergebnisse meiner Untersuchungen komme ich zu der Anschauung, daß die Acetonurie auf eine operative Schädigung zurückzuführen ist. Einen gesetzmäßigen Zusammenhang der postoperativen Ketonurie mit der Art der Narkose konnte ich bei meinem Material nicht feststellen. Die von Wymer an Kaninchen gefundene Acidosis nach Äthernarkosen konnte ich nicht nachprüfen wegen Mangel an reinen Äthernarkosenfällen. Die relativ häufige Ketonurie nach Mischnarkosen mit Äther- und Chloroformverwendung liegt sowohl in der langen Dauer der Einwirkung des

Narkotikums als besonders in der Art des Eingriffes begründet. In diesen Fällen handelte es sich nämlich durchschnittlich um Operationen an Organen und Geweben, die sehr reich durch Nerven des sympathischen Systems versorgt sind, z. B. Magen, Darm, Schilddrüse und vor allem Peritoneum. Auch bei den in Lokalanästhesie operierten Fällen tritt die postoperative Acidosis in den Vordergrund, wohl wegen der Art der Operationen. In der Extremitätenchirurgie dagegen, wo der Sympathicus höchstens als gefäßinnervierender Nerv gelegentlich geschädigt werden kann, ist die postoperative Acetonurie wesentlich seltener. Ich komme daher zu der Ansicht, daß die postoperative Ketonurie hauptsächlich eine Folge der mechanisch-traumatischen Schädigung des sympathischen Nervensystems durch die operativen Manipulationen ist.

Um aber die Genese der postoperativen Acetonurie endgültig zu klären, bedarf es noch groß angelegter Untersuchungen und Versuche, zu denen auch die Wirkung der zur Therapie verwandten Arzneimittel herangezogen werden muß.

Zum Schlusse danke ich Herrn Apotheker Dr. Horkheimer für die liebenswürdige Einführung in die Technik der Untersuchung auf Acetonkörper.

Literatur.

Fickenwirth, Zbl. Chir. 1925, Nr. 50. — *Fischer,* ebenda 1925, Nr. 47. — *Fischer* und *Horkheimer,* Nachweis des Acetons und der Acetessigsäure im Harn. — *Garber,* Zbl. Chir. 1927, Nr. 20. — *Greve,* Acetonurie nach der Narkose. Diss. — *Heidecker,* Zbl. Chir. 1927, Nr. 18. — *Herz,* ebenda 1925, Nr. 34 und 1926, Nr. 27. — *Horkheimer,* Neuere Untersuchungen über den qualitativen Nachweis des Acetons und der Acetessigsäure im Harn und deren Bedeutung für die ärztliche Praxis. — *Klostermann,* Orthopädenkongr. 1921. — *Küttner,* 51. Tag. d. dtsch. Ges. f. Chir. — *Levy,* Zbl. Chir. 1927, Nr. 42. — *Pfeiffer,* Zbl. Chir. 1925, Nr. 39. — *Thannhauser,* M. m. W. 1924, Nr. 41 u. 42. — *Maydl,* Zbl. Chir. 1926. — *Volkmann,* ebenda 1926, Nr. 46. — *Wymer,* Arch. klin. Chir. Bd. 143, S. 200. / Dtsch. Z. Chir. Bd. 195, S. 6.

Lebenslauf.

Ich, Brunhilde Hofmann, Tochter des Reichsbahnamtmanns Sophian Hofmann in Nürnberg, bin geboren am 29. April 1904 zu Kempten. Im Jahre 1923 absolvierte ich die Kreisoberrealschule zu Regensburg. Ich studierte an den Universitäten München, Rostock, Heidelberg, Berlin und Leipzig und bestand Juni 1928 die ärztliche Prüfung zu Leipzig.